

MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA FELINA. UNA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y UN CASO CLÍNICO.

E. Barreneche Martínez | C/ San Benito, 1, bajos.
03013 Alicante.

RESUMEN

La miocardiopatía hipertrófica felina es una de las cardiopatías más frecuentes en el gato doméstico, consistente en un engrosamiento de la masa miocárdica del ventrículo izquierdo. El paciente con esta enfermedad se puede presentar con una amplia variedad de cuadros clínicos, dependiendo del alcance de las consecuencias fisiopatológicas. Actualmente el tratamiento consiste en una estabilización del paciente con insuficiencia cardíaca seguido de un tratamiento con beta bloqueantes, o con bloqueantes del canal de calcio. Los últimos estudios publicados alientan bastante el tratamiento con Diltiazem, un bloqueante del canal de calcio. En esta enfermedad puede aparecer un síndrome muy grave; el tromboembolismo aórtico distal, que incluso puede conducir a la muerte del paciente. En el artículo se expone un caso clínico tipo recogido en nuestra clínica.

Palabras clave: Gato; Miocardio; Propanolol; Diltiazem.

ABSTRACT

The feline hyperthrophic cardiomyopathy is one of the most frequent heart disease in the cat. The main feature is a left ventricle myocardial thickening. The feline hyperthrophic cardiomyopathy patient can be presented in a wide variety of clinical pictures, depending on the pathophysiological consequences spread. Currently the treatment consist in the stabilization of the heart failure, continued of beta-blockers or calcium channel blockers therapy. The last publications encourage the treatment with Diltiazem, a calcium channel blocker. In this disease may appear a very poor prognosis syndrome; the caudal aortic tromboembolism, wich even may lead to the patient's death. In this article is exposed a typical clinical case, reported in our clinic.

Key words: Cat; Myocardium; Propanolol; Diltiazem.

DEFINICIÓN.

La miocardiopatía hipertrófica felina (MCHF) primaria es una alteración relativamente común, caracterizada por una hipertrofia masiva del ventrículo izquierdo (VI), sin dilatación de dicha cámara, en ausencia de enfermedad sistémica o cardíaca coexistente.

ETIOLOGÍA.

Actualmente se desconoce la casuística de esta enfermedad, aunque existen varias teorías a este respecto; entre ellas figura la del grupo del Dr. Mark Kittleson, que ha encontrado

niveles anormalmente elevados de hormona del crecimiento (GH) en gatos con MCHF, sin haber podido demostrar una relación causa-efecto. En humanos se ha podido demostrar, en aproximadamente la mitad de los pacientes con MCH, una transmisión genética de carácter autosómico dominante, con grados variables de expresión y penetración; del mismo modo se sospecha de una base genética en algunas familias de gatos. Parece ser que esta transmisión genética consistiría en una alteración de las catecolaminas que afecta al desarrollo embriológico del corazón. El Dr. Philip Fox apunta otras teorías, tales como una respuesta exagerada por parte del corazón a las catecolaminas circulantes, o una producción excesiva de catecolaminas, hipertrofia compensa-



toria resultante de una isquemia o fibrosis de miocardio, o una anomalía del colágeno con hipertrofia ventricular secundaria.

Este autor apunta que quizá la MCHF no sea una enfermedad simple, sino que se trate de un grupo de alteraciones con etiologías diferentes. Una última teoría apuntada recientemente sería que la MCHF es una alteración del metabolismo del calcio en el miocardio.

La MCHF puede ser secundaria a otras enfermedades sistémicas no cardíacas, entre las que se pueden citar; acromegalia, condiciones que produzcan hipertensión, hipertiroidismo. Aunque en este artículo nos ocuparemos del estudio y descripción de la MCHF primaria, es muy importante tener en cuenta estas condiciones para poder así realizar un buen diagnóstico.

PATOLOGÍA.

El rasgo principal consiste en una hipertrofia concéntrica que afecta a los músculos papilares, y el septo interventricular (IV), causando una disminución del volumen del VI. La hipertrofia puede ser simétrica o asimétrica, dependiendo de la relación entre el grosor del septo IV y la pared libre del VI. En humanos la mayoría de los casos presentan una hipertrofia septal asimétrica, afectando sobre todo a la porción superior del septum. En perros también se presenta una hipertrofia septal asimétrica. En gatos, de dos tercios a tres cuartos de los animales afectados presentan hipertrofia simétrica del VI (Fig. 1). Se han descrito tres categorías en base al tipo de hipertrofia:

Tipo I: Simétrica.

Tipo II: Asimétrica del septo IV.

Tipo III: Asimétrica de la pared libre del VI.

Otras alteraciones macroscópicas son: Placa endocardial a lo largo del trayecto de salida, engrosamiento de la válvula mitral, dilatación e hipertrofia de la aurícula izquierda (AI), dilatación del ventrículo derecho (VD) con hipertrofia excéntrica secundaria a una hipertensión pulmonar, relación de peso corazón/peso corporal aumentada, edema pulmonar y derrame pleural por insuficiencia cardíaca (IC), aunque en gatos es mucho más común la primera manifestación, y por último, enfermedad tromboembólica en situaciones de descompensación cardíaca, siendo los gatos la única especie en donde se produce.

Histológicamente se aprecia fibrosis intersticial, miocitos hipertrofiados en el seto IV y en la pared libre del VI, y dispuestos de una forma muy desorganizada. Puede haber tejido conectivo fibroso de forma difusa o focal en el endocardio, sistema de conducción, y miocardio. Por último, se reconocen arterias coronarias intramurales pequeñas con paredes engrosadas y una luz muy estrechada en aproximadamente el 50 % de los casos de MCHF.

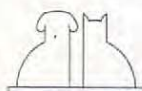
FISIOPATOLOGÍA.

La principal consecuencia fisiopatológica es una presión diastólica final aumentada en el VI frente a un volumen diastólico final normal o reducido, con lo cual se trata de una disfunción de carácter diastólico.

El VI hipertrófico es muy poco distensible y su relajación puede estar prolongada o ser incompleta. Los músculos papilares hipertróficos se incrustan en la luz del VI, todo ello contribuye a un descenso del volumen final. El gasto cardíaco (GC) se mantiene debido a una actividad simpática aumentada, contracciones ventriculares vigorosas, aumento de la frecuencia cardíaca, pero todos estos mecanismos compensatorios, a la larga son perjudiciales. Para conseguir el llenado del VI se requieren presiones venosas más elevadas de lo normal, lo que conduce a que la AI se dilate. Esto predispone al paciente a una hipertensión venosa pulmonar, y finalmente edema pulmonar. Para conseguir un buen llenado del VI hipertrofiado, la AI se contrae vigorosamente, pero si se desarrolla una fibrilación



Fig. 1.



auricular, complicación potencial en este caso, los efectos son dramáticos al perderse la contracción efectiva de la AI. Se puede desarrollar una regurgitación (insuficiencia) mitral debida a una distorsión del aparato valvular mitral, secundaria a la hipertrofia ventricular, o por interferencia con el cierre mitral normal debido al movimiento anterior de la válvula mitral durante la mitad de la sístole. Grandes volúmenes de sangre regurgitados en la AI aumentan la presión en dicha cámara.

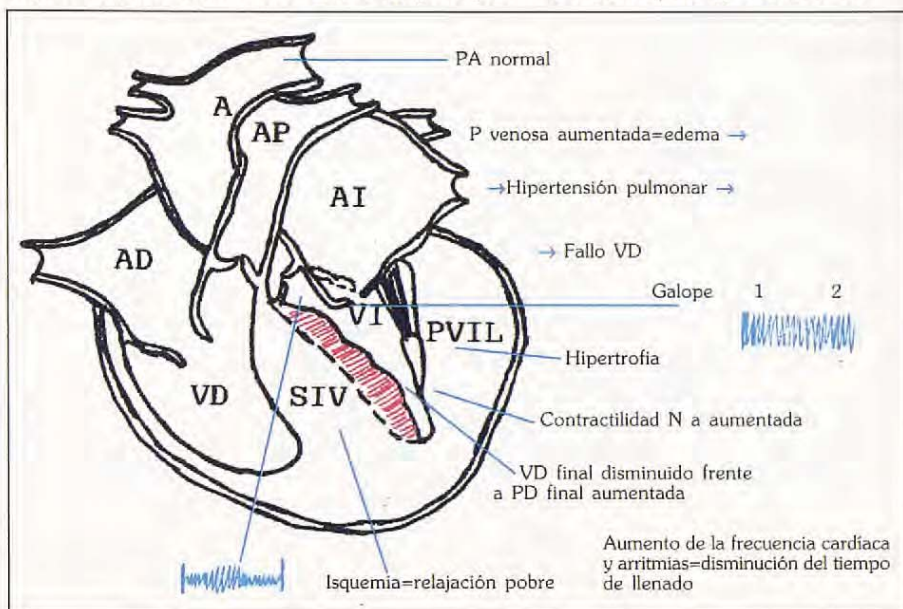
En la especie humana se ha prestado mucha atención al desarrollo de un gradiente de presión de salida del VI, de carácter dinámico, por una estenosis subaórtica funcional, consecuente al desplazamiento sistólico de la valva mitral anterior contra el septum IV hipertrófico, durante el principio de la sístole. Esto se ha podido demostrar en algunos gatos con MCHF. Atendiendo al efecto de Venturi, como el tracto de salida del VI está estenosado, se aumenta la velocidad de paso a través de esta zona, creándose turbulencias que empujan la válvula mitral en dirección anterior, y en último término se produce un impedimento mecánico a la eyección del VI. La consecuencia final es una presión intraventricular izquierda sistólica muy aumentada, lo cual incrementa el estrés de la pared miocárdica y la demanda de oxígeno. La incidencia y el papel del gradiente de presión sub-aórtico dinámico en el gato se desconoce actualmente.

En estos pacientes se puede producir isquemia de miocardio, hecho también documentado en humanos. Los factores responsables de la isquemia de miocardio incluyen una densidad capilar disminuida respecto a una masa ventricular izquierda tan aumentada, la presencia de arterias coronarias intramurales pequeñas estrechadas, y una compresión sistólica de las arterias coronarias grandes.

Por último cabe recalcar que en estos pacientes, la taquicardia de cualquier origen (estrés, dolor, arritmias, fármacos, sinusal,...), la toleran muy mal, porque se acorta el tiempo de llenado y la perfusión de las arterias coro-

narias, mientras que se aumenta el consumo de oxígeno en el miocardio, y además esto promueve la isquemia de miocardio, lo cual empeorará la relajación del miocardio, y su distensibilidad.

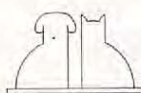
Esquema explicativo de las consecuencias fisiopatológicas de la miocardiopatía hipertrófica felina



FISIOPATOLOGÍA DE LA COMPLICACIÓN TROMBOEMBÓLICA ASOCIADA A LA MIOCARDIOPATÍA FELINA.

El tromboembolismo es una complicación bastante frecuente en asociación con alteraciones del miocardio en gatos. La trombosis es la formación de un coágulo dentro de una cámara cardíaca, o en la luz de un vaso sanguíneo. La embolización se produce cuando un coágulo, u otro material extraño, se aloja dentro de un vaso sanguíneo. La complicación tromboembólica se presenta en aproximadamente el 50 % de los gatos miocardiopáticos. El 90 % de los casos de tromboembolización en gatos miocardiopáticos corresponde a trombos alojados en la trifurcación aórtica, el 10 % restante corresponde a trombos alojados en la arteria braquial, arteria mesentérica, arteria renal, aurícula izquierda, o ventrículo izquierdo. En perros es rarísima esta complicación.

La patogenia de la formación del trombo incluye la combinación de tres factores:



1-Daño tisular, o vascular local: En el VI hipertrófico, y en la AI dilatada, se producen corrientes sanguíneas de gran turbulencia, que dañan la superficie endotelial de estas estructuras, exponiendo el colágeno del endocardio, que es un inductor muy potente de la adhesión y agregación plaquetaria, y activador de la cascada extrínseca de coagulación. Las plaquetas activadas liberan difosfato de adenosina, serotonina y tromboxano A2, todos ellos promueven una agregación plaquetaria adicional, tanto como una vasoconstricción. Estos efectos se pueden reducir con sustancias antiprostaglandínicas, tales como la aspirina.

2-Estasis circulatorio: La dilatación de la AI, secundaria a la regurgitación mitral, y a la presión diastólica final elevada, da lugar a zonas predispuestas a un estasis circulatorio, lo cual facilita enormemente que se produzca la adhesión y agregación plaquetarias.

3-Coagulabilidad sanguínea alterada: Las plaquetas felinas son bastante más grandes que las de la mayoría de las especies, entre ellas, los humanos y los cánidos. Consecuentemente, la capacidad de almacenamiento de serotonina es también mayor. Por otra parte, las plaquetas felinas responden mucho más a la agregación inducida por serotonina que las demás especies. *In vitro* se ha podido demostrar una agregación plaquetaria espontánea. Todos estos factores juntos pueden explicar la presentación tan frecuente de la complicación tromboembólica en los gatos.

La circulación colateral juega un papel muy importante en la complicación tromboembólica. Las sustancias vasoactivas, como la serotonina y el tromboxano A2, que son liberadas por el coágulo, producen vasoconstricción, lo cual explica que experimentalmente sea imposible reproducir el cuadro mediante una ligadura aórtica distal.

Como consecuencia de la oclusión arterial, y la inhibición de la circulación colateral asociada al coágulo, se produce una neuropatía isquémica de los músculos periféricos y nervios. La isquemia inhibe totalmente el flujo neuronal axoplásmico rápido, produciendo un fallo de conducción, que es irreversible tras 5-6 horas. Clínicamente, la isquemia inicial es suficiente para producir pérdida de la función de los nervios periféricos e inducir los cambios neuromusculares patológicos.

Las zonas distales de los miembros, por debajo de la rodilla, resultan ser las más dañadas.

Se afectan más los músculos tibiales craneales que los gastrocnemios, con lo cual se inhibe más la flexión del tarso que la extensión. La flexión y extensión de la cadera se mantiene. La sensibilidad distal de los miembros traseros está gravemente afectada.

CUADRO CLÍNICO.

Se pueden afectar gatos de cualquier edad (se ha descrito en gatos desde 5 meses hasta 17 años), con un rango medio de 5 a 9 años. Parece que los individuos de raza Persa están especialmente predispuestos según la bibliografía disponible. En la experiencia de este autor predominan sobre todos los gatos Siameses, aunque este hecho se achaca a factores de puro azar.

El paciente puede entrar en consulta con alguno de los siguientes cuadros clínicos:

1-Paciente totalmente asintomático, identificado durante el curso de un examen físico y auscultación rutinaria.

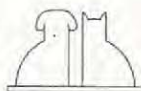
2-Gato algo apático, en el cual el propietario no ha apreciado nada, hasta que han sido expuestos a algún factor de estrés. Algunos dueños pueden no apreciar esta clase de síntomas, achacándolos al carácter "tranquilo" del gato.

3-Síntomas no específicos; anorexia, depresión, inactividad, rechazo a cualquier movimiento.

4-El cuadro más común es el que se presenta con disnea o taquipnea, relacionada con la presencia de edema pulmonar, y/o derrame pleural. Algunos gatos vomitan o regurgitan. La tos rara vez se presenta en un gato con MCHF, y es un síntoma muy a tener en cuenta a la hora de diferenciar un cuadro respiratorio primario de un cardíaco en la especie felina.

5-Cuadro con tromboembolismo: parálisis rígida o flácida de miembros posteriores, que están muy hipotérmicos, y cianóticos. En ocasiones, el gato se presenta en consulta con maullidos de dolor debido a un embolismo mesentérico o renal. En otras ocasiones se puede presentar con un paresis/parálisis braquial, generalmente de carácter unilateral. Este cuadro se puede preceder de 1 a 2 días de vómitos.

6-Muerte súbita inexplicada: Posiblemente consecuente a un episodio agudo de arritmias letales (p. ej. taquicardia ventricular sostenida).



En el examen físico se puede encontrar:

- Pulso arterial normal, salvo que exista arritmia cardíaca o un émbolo aórtico.

- Pulso venoso yugular elevado en caso de hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca biventricular.

- La auscultación cardíaca suele ser anormal en la mayoría de los casos. Se evidencia regurgitación mitral en la mayoría de los gatos afectados, como un soplo holosistólico que se escucha mejor sobre el ápex izquierdo. Menos común es escuchar un soplo consecuente a una obstrucción del trayecto de salida del ventrículo izquierdo, incluso en los casos de MCHF obstructiva. Por el contrario sí que es común escuchar un ritmo de galope de origen auricular (S4), debido a la distensibilidad ventricular disminuida.

Suele ser común encontrar taquicardia sinusal debida a un tono adrenérgico elevado. También se pueden encontrar complejos prematuros auriculares o ventriculares, o fibrilación auricular. Conviene tener en cuenta que en la especie felina la arritmia sinusal respiratoria normal no existe, luego, todo ritmo arritmico de cualquier clase hay que considerarlo siempre como patológico.

- Signos respiratorios: Cualquier clase de disnea o taquipnea, posición de decúbito esternal, respiración con boca abierta, o cianosis pueden indicar una insuficiencia cardíaca. La auscultación de silbidos y crepitaciones en área pulmonar indican la posible existencia de edema pulmonar por insuficiencia cardíaca izquierda. Si hay derrame pleural por insuficiencia cardíaca biventricular encontraremos sonidos cardíacos y respiratorios muy apagados, o imposible de auscultar, y percusión torácica en absoluto sonora.

- Palpación abdominal: En caso de insuficiencia cardíaca biventricular podemos encontrar organomegalia abdominal craneal, aunque la ascitis es mucho menos común en el gato que en el perro.

- Signos de tromboembolismo: En caso de embolismo de la aorta distal, generalmente en la trifurcación aórtica, encontraremos signos vasculares, neurológicos y musculoesqueléticos.

- * Signos vasculares: Incluyen pérdida del pulso femoral, y coccígeo (apreciable por examen rectal), extremidades posteriores frías, cianóticas, y no existe sangría cuando se cortan las uñas de dichos miembros.

- * Signos neurológicos: Normalmente se encuentran síntomas de paresis de neurona motora inferior, con afectación unilateral o bilateral.

La cola puede estar o no afectada. Si hay una neuropatía isquémica grave, ésta se caracteriza por parálisis, arreflexia y pérdida del dolor profundo.

- * Signos musculoesqueléticos: Contractura muscular de los músculos gastrocnemio, semitendinoso y cuádriceps, dolor muscular, y en algunas ocasiones se presenta necrosis caracterizada por coloración azulada persistente, y ablandamiento progresivo con edema.

Es necesario apuntar que el paciente puede acudir a la consulta con una historia de claudicación esporádica.

También puede presentarse una oclusión por trombo de una arteria braquial, apreciándose monoparesis.

Por último, se puede afectar una arteria renal o mesentérica, en cuyo caso se presentará el paciente con un cuadro de dolor abdominal agudo con tendencia a la evolución rápida a la muerte del mismo. Se puede presentar muerte súbita en caso de tromboembolismo en la AI, VI y circulación pulmonar.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico presuntivo de la MCHF se realiza al reconocer signos de insuficiencia cardíaca de la historia clínica y del examen físico. Precisaremos realizar una buena lista de diagnóstico diferencial, y descartar otras causas de hipertrofia de ventrículo izquierdo. Además se precisará un estudio radiológico, electrocardiográfico y ecográfico lo más completo posible.

Una buena lista de diagnóstico diferencial podría englobar a los siguientes procesos:

1-Cardíacas:

A-Estenosis aórtica congénita, o displasia mitral; se deben de considerar en gatos jóvenes, o con una historia larga de soplo cardíaco.

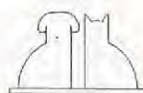
B-Miocardopatía restrictiva, o infiltrativa.

C-Enfermedades de pericardio; que puedan producir derrames en el mismo. Entre ellas cabría descartar la peritonitis infecciosa felina (PIF).

2-Sistémicas extracardíacas:

A-Hipertiroidismo; se trata de gatos generalmente mayores de 7 años, con niveles elevados de T4 sérica (tiroxina).

B-Hipertensión sistémica; muy común en gatos con enfermedad renal crónica, aunque puede ser de origen idiopático. Requiere una elevación de los niveles séricos de urea y crea-



tinina, análisis de orina completo, y si fuese necesario, estudio radiográfico y ecográfico de los riñones. En efectos prácticos, es muy raro que un cuadro de hipertensión derive en una insuficiencia cardíaca o en formación de trombos.

C-Acromegalia; se debe excluir en gatos diabetes mellitus, o deformidad facial. Si fuese posible, conviene medir la actividad plasmática de la hormona del crecimiento (GH).

En casos de tromboembolismo aórtico distal cabría tratar de excluir las siguientes enfermedades:

- 1-Trauma espinal.
- 2-Enfermedad de disco intervertebral.
- 3-Linfosarcoma espinal.
- 4-Infarto fibrocartilaginoso.

I-Radiología: Se aprecia la hipertrofia del VI, con la dilatación secundaria de la AI. En la vista ventro-dorsal se puede observar una desviación del ápex hacia la línea media, provocando la imagen clásica del corazón "valentino" de los pacientes con MCHF (Fig. 2). También se puede encontrar derrame de pericardio, o pleural.

En la insuficiencia cardíaca izquierda se incluye dilatación venosa pulmonar, edema pulmonar focal y parcheado, distribuido principalmente a lo largo de los vasos pulmonares (Fig. 3).

En fases más avanzadas se puede encontrar agrandamiento de las arterias pulmonares, con o sin derrame pleural, según si existe o no insuficiencia cardíaca biventricular. Es muy importante tener en cuenta que la radiología rutinaria no es un método suficiente para obtener un diagnóstico definitivo de MCHF. El mejor método para obtener este diagnóstico es la ecocardiografía. Si esta técnica no está disponible para el clínico, o no se dispone de una sonda ecográfica adecuada, lo mejor es realizar una angiografía no selectiva, para lo cual se inyecta un medio de contraste a través de un catéter venoso cefálico. En caso de MCHF encontraremos:

- Luz del VI pequeña, con la pared ventricular engrosada, y músculos papilares prominentes.

- Aurícula izquierda dilatada.
- Trayecto de salida estrechado.
- Aorta normal o algo más ancha.

Si no se llena bien la AI, puede ser indicativo de formación de trombo.



Fig. 2.

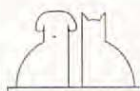


Fig. 3.

II-Electrocardiografía: Las anomalías electrocardiográficas se detectan en un mínimo del 35 % de los pacientes. Lo más frecuente es encontrar taquicardia sinusal. La arritmia más frecuentemente descrita en los pacientes con MCHF es la presencia de contracciones ventriculares prematuras, también se describe la fibrilación auricular, contracción auricular prematura, taquicardia ventricular, alteraciones en el sistema de conducción, tales como los bloqueos de rama izquierdo y derecho. Las ondas P, de duración mayor de 0,04 segundos indican un agrandamiento de la AI. Una duración de los complejos QRS mayor de 0,04 segundos, y una amplitud de la onda R en derivación II mayor de 0,9 mV indica un agrandamiento del VI.

III-Ecocardiografía: Como se ha citado anteriormente, es el mejor método para establecer un diagnóstico definitivo de MCHF. Incluso es más seguro que la angiografía no selectiva, ya que estos pacientes presentan un riesgo anestésico muy elevado, y se evita la posibilidad de que se presenten reacciones adversas al agente de contraste.

Con esta técnica deberemos de evaluar la



estructura cardíaca, con parámetros tales como el grosor del septum IV, de la pared libre del VI, tamaño de los músculos papilares, funcionamiento de la válvula mitral. También se debe de evaluar la función cardíaca obteniendo los siguientes parámetros; diámetros telediastólico y telesistólico, fracción de acortamiento, gasto cardíaco y fracción de eyección.

Lo más frecuente es encontrar una hipertrofia del septo IV y de la pared libre del VI, diámetros telediastólico y telesistólico disminuidos, con fracción de acortamiento normal o aumentada. También hay dilatación de la AI. En fases tardías se puede encontrar dilatación del VD, en casos de insuficiencia cardíaca biventricular, y derrame de pericardio. En algunas ocasiones se pueden encontrar trombos. En el estudio de la funcionalidad de la válvula mitral se puede observar tracción anterior de la misma.

Si se dispone de ecógrafo con Doppler incorporado, se puede estudiar la regurgitación mitral y la obstrucción parcial del trayecto de salida.

Es muy interesante realizar un estudio periódico de los parámetros ecocardiográficos, con el fin de comprobar la eficacia del tratamiento.

IV-Análisis clínicos: Las alteraciones que se pueden encontrar son muy variables:

Uremia secundaria a la insuficiencia cardíaca congestiva, trombosis aórtica, deshidratación o embolia renal.

Aumento de niveles de enzimas musculoesqueléticas, tales como la CPK, AST-SGOT, en casos de trombosis aórtica. Los niveles de ALT-SGPT también pueden elevarse en casos de trombosis, reflejando un daño hepático.

Se pueden presentar coagulación intravascular diseminada (CID) en gatos con trombosis.

El derrame pleural suele ser sobre todo un trasudado modificado, aunque se ha descrito también un derrame quiloso.

TRATAMIENTO.

Lo más importante es establecer una buena base para realizar un abordaje terapéutico apropiado, para lo cual es preciso categorizar el estado del paciente según el grado de disfunción: asintomático, insuficiencia cardíaca izquierda, insuficiencia cardíaca biventricular, arritmia cardíaca, trombosis, insuficiencia renal, o shock.

Insuficiencia cardíaca congestiva aguda con edema pulmonar, con o sin derrame pleural.

Lo más importante es evitar el estrés, para lo cual es muy importante sedar al paciente con acepromacina SQ (0,05 a 0,2 mg/kg), pero no hay que olvidar que es un fármaco potencialmente hipotensor, con lo que hay que usar con cuidado extremo en pacientes hipotérmicos. Hay que administrar oxígeno en pacientes hipoxémicos. Para tratar el edema pulmonar, hay que administrar furosemida en una dosis inicial de 2 mg/kg intravenoso, pero si el estrés comprometiese seriamente el estado del paciente, es preferible administrarlo por vía IM; y luego en dosis de 0,5 a 1 mg/kg IV o IM cada 8 a 12 horas durante las primeras 24 a 48 horas de tratamiento. Como tratamiento vasodilatador, se puede aplicar pomada de nitroglicerina al 2 %, en zonas sin pelo. Para ello el mejor sitio es la cara interna de las orejas. La dosis recomendada es de medio centímetro cada 8 a 12 horas. Es muy importante aplicar la pomada con guantes de látex, ya que se absorbe muy eficazmente a través de la piel. Si el edema pulmonar es refractario a este primer abordaje terapéutico, se recomienda añadir un segundo agente diurético, como la hidroclortiazida oral, en dosis de 1 a 2 mg/kg cada 12 horas.

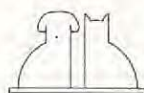
Para mejorar la ventilación se puede usar la eufilina en dosis de 4 a 6 mg/kg por vía IV lenta, pero tiene en su contra efectos simpaticomiméticos e inotropos positivos que hacen que su uso sea muy poco recomendable.

En caso de haber derrame pleural significativo, se debe de realizar un drenaje aséptico de cada hemitórax con palomillas de 21 a 23 G, manteniendo al paciente en decúbito esternal.

A los pacientes hipotérmicos será muy importante proporcionarles un ambiente cálido.

La administración de sueros parenterales no debe de iniciarse hasta que se haya controlado el edema pulmonar, y aspirado el derrame pleural. La elección de la seroterapia depende del estado físico, metabólico y electrolítico del paciente. Así por ejemplo, si el gato no está oligúrico e hipercalémico, se recomienda suero de 0,9 % NaCl con 8 mEq de KCl añadidos por cada 250 ml de suero.

Si el paciente se presenta con complicación tromboembólica, en primera instancia hay que administrarle analgesia. Una buena combinación es la Buprenorfina, a dosis de 0,01 a 0,02 mg/kg por vía IM (nunca hay que administrarla en los miembros pélvicos), con acepromacina. También es conveniente prevenir la acidosis metabólica, que presumiblemente puede



aparecer, administrando bicarbonato de sodio en dosis de 1 mEq/kg, en inyección IV lenta, y la repetición de esta terapia se basa en la monitorización electrocardiográfica y de los valores séricos de potasio.

Es muy conveniente realizar una determinación basal de los tiempos de coagulación con fin de monitorizar el tratamiento anticoagulante (p. ej., tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina, tiempo de coagulación activada). Una vez determinados estos tiempos ya estamos en disposición de comenzar el tratamiento con heparina sódica, con el objetivo de promover la circulación colateral, y prevenir una trombosis posterior. Se recomienda comenzar con 200 UI/kg vía IV de heparina sódica, y a partir de ese momento se administran otras 200 UI/kg vía SQ hasta aumentar los tiempos de coagulación hasta el doble o el triple de los valores basales. Se recomienda mantener el tratamiento con heparina sódica un mínimo de 72 horas. No se debe de poner en práctica el tratamiento anticoagulante si no se dispone de una medición rápida de los tiempos de coagulación.

Se debe de iniciar un tratamiento parenteral antiprostaglandínico, administrando Flunixin Meglumine por vía IM cada 3 días, hasta la estabilización del paciente.

Con objeto también de mejorar la circulación periférica, es muy beneficioso administrar acepromacina para aprovechar su efecto vasodilatador, en dosis inicial de 0,1 mg/kg vía IM, en un músculo no afectado, repitiendo la dosis cada 8 horas, hasta que el gato se mantenga sedado, y las membranas nictidantes queden prolapsadas. La dosis inicial se puede aumentar progresivamente hasta conseguir los citados efectos. El tratamiento parenteral se debe de mantener durante 2 o 3 días.

Por último hay que mantener una antibioterapia profiláctica, utilizando antibióticos de amplio espectro, como la amoxicilina, ampicilina, penicilina...

Está descrita en la bibliografía especializada una terapia trombolítica con estreptoquinasa, o activador de plasminógeno tisular (t-PA), indicado en casos en que los síntomas se hayan presentado en un período inferior a doce horas. Como efectos adversos se describen hemorragias incontrolables e hipercalemia. Al parecer resulta imposible obtener estos medicamentos en nuestro país, y tienen un coste desorbitadamente elevado.

Como última posibilidad teórica del tratamiento de la complicación tromboembólica, se describe la cirugía para retirar trombos a través de incisión medio-ventral, en pacientes con signos laboratoriales de trombosis suprarrenal o mesentérica. Es una posibilidad muy poco práctica, ya que estos pacientes presentan una tasa de mortalidad perioperatoria muy elevada.

Una vez que hemos conseguido estabilizar al paciente, nos planteamos el tratamiento conservativo de la MCHF y sus complicaciones tromboembólicas.

La aspirina por vía oral se administra a dosis de 25 mg/kg cada 3 días, con fin de prevenir la trombosis por su efecto antiprostaglandínico, aunque su eficacia actualmente es sometida a gran controversia por parte de los grandes especialistas.

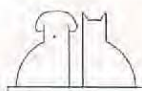
También se recomienda recetar acepromacina oral, en comprimidos, o en jarabe, a dosis de 1 a 2 mg/kg cada 8 a 12 horas hasta un total de cuatro semanas.

Hemos de seguir con furosemida oral, partiendo de dosis de 1 mg/kg cada 8 horas, rebajándola progresivamente hasta 1 mg/kg de 2 a 3 veces por semana, aunque en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva progresiva pueden requerir dosis de 1 a 2 mg/kg cada 8 horas, además de otros tratamientos.

Es muy importante educar al propietario del animal para que le dé una dieta baja en sal, preferiblemente comercial, ya que, en mi experiencia, la dieta casera rara vez cumple los requisitos mínimos para tratamiento de insuficiencia cardíaca. Recomendando un acostumbamiento paulatino, ya que el gato es un animal muy refractario al cambio de dieta, y más si se encuentra enfermo.

En pacientes con tendencia a desarrollar acúmulo de fluidos corporales, como el derrame pleural, es recomendable administrar enalaprilato a dosis de 0,25 mg/kg en dosis única diaria, aunque si fuese necesario, se puede aumentar a dos tomas diarias. Es muy importante limitar el uso del enalaprilato sólo a esta clase de pacientes.

Clásicamente se usaba en el tratamiento de la MCHF los beta bloqueantes, tales como el propranolol, o el atenolol, cuyos efectos principales son: la inhibición de la estimulación simpática del corazón, y disminución de los requerimientos de oxígeno por parte del miocardio al reducir la frecuencia cardíaca, la contractilidad del VI, y el estrés sistólico del



miocardio ventricular izquierdo. El propranolol se administra a dosis de 2,5 cada 8 a 12 horas en gatos que pesen menos de 6 kg y 5 mg cada 8 a 12 horas en aquellos cuyo peso sea mayor de 6 kg. La administración del propranolol se suele comenzar unas 24 a 36 horas después de iniciada la terapia diurética, a no ser que haya taquicardia sinusal, o arritmias ventriculares, en cuyo caso se adelantará y se administrará junto a los diuréticos.

El atenolol se administra a dosis de un cuarto de comprimido de 50 mg de 1 a 2 veces al día.

La administración de propranolol está contraindicada en los casos de trombosis arterial. Insuficiencia cardíaca congestiva no tratada, y asma felino, pues bloquea los receptores beta-2 bronquiales y vasculares.

Para monitorizar el tratamiento con beta bloqueantes, se controlan los latidos cardíacos por minuto, siendo una buena frecuencia de 130 a 150 latidos por minuto.

Si se puede demostrar por ecocardiografía doppler una obstrucción de la salida del VI, el tratamiento de elección son los beta bloqueantes, ya que este efecto patológico se minimiza con estos fármacos. Se duda mucho de que los beta bloqueantes mejoren la relajación del miocardio ventricular.

En los últimos años los grandes especialistas en esta materia han experimentado y escrito mucho acerca del tratamiento alternativo de la MCHF con diltiazem, un fármaco bloqueante del canal del calcio. Esta clase de fármacos mejoran la relajación del miocardio, aumentan el llenado ventricular, disminuyen la frecuencia cardíaca y la demanda de oxígeno por parte del miocardio, dilatan de forma directa la vasculatura coronaria, aliviando así la isquemia del miocardio y también reducen los gradientes de presión sistólica en VI, siempre que la vasodilatación periférica y la reducción de la postcarga no refuercen el acortamiento ventricular.

En la práctica se emplea el diltiazem por ser el que menos efectos adversos presenta, pues son extremadamente raros si se administra a dosis de 1,75 a 2,5 mg/kg por vía oral cada 8 horas. Incluso se ha descrito que con el uso de diltiazem a largo plazo, la MCHF se puede revertir en algunos pacientes. Se recomienda comenzar la administración de diltiazem tan pronto como el paciente pueda recibir medicación oral sin peligro.

En un estudio comparativo se trató un grupo de gatos con MCHF con propranolol, y otro

grupo con diltiazem, los autores describieron una tasa de supervivencia casi tres veces mayor en el segundo. Los mismos autores realizaron un seguimiento ecocardiográfico a los gatos tratados con diltiazem, y describieron una reducción del grosor de la pared libre del VI, y del septo IV en un plazo de 3 a 6 meses tras el inicio de la terapia.

Otro de los factores a tener en cuenta en el tratamiento de la MCHF es la presencia de arritmias. Éstas pueden ser supraventriculares o ventriculares. Las arritmias supraventriculares clásicamente se manejan con digoxina o con propranolol. La digoxina, debido a su efecto inotrope positivo, puede predisponer a una obstrucción de la salida del VI de carácter dinámico. El propranolol, añadido al diltiazem, potencialmente puede predisponer al paciente a una hipotensión profunda, y a bradiarritmias. La elección de uno u otro medicamento debe de quedar a juicio del propio clínico, en función de la evaluación realizada en cada caso particular, atendiendo a la máxima de que en medicina no hay dos casos iguales.

Este autor sugiere el empleo de amiodarona en caso de arritmias, tanto supraventriculares, como ventriculares. Es un antiarrítmico de la clase 3, que ejerce su efecto a través de una inhibición de los canales del sodio. Parece ser que sus efectos antiarrítmicos se potencian cuando se administra junto a la quinidina. Los efectos de la amiodarona sobre el corazón son muy similares a los del diltiazem; disminuye la fuerza de contracción, el gasto cardíaco, la frecuencia sinusal, prolonga la conducción aurículo-ventricular. Presenta vasodilatación coronaria y periférica producida por los efectos antagonistas sobre el calcio. La dosis para el gato no está descrita, aunque sugiero comenzar con 5 mg/kg cada 8 horas por vía oral, e ir aumentando paulatinamente hasta lograr efectos electrocardiográficamente demostrables, hasta un máximo de 15 mg/kg.

Hay que hacer notar que los niveles sanguíneos de quinidina aumentan tras el inicio del tratamiento con amiodarona. La amiodarona potencia los efectos cardiovasculares y electrofisiológicos de los beta bloqueantes y los bloqueantes del canal de calcio. Si hay hipocalcemia preexistente, o se administra junto con quinidina o lidocaína, puede ser proarrítmica.

Actualmente la amiodarona se utiliza como agente antiarrítmico en la MCH humana, además de los beta bloqueantes.



El Dr. Bonagura apunta que cuando un paciente con MCHF, que recibe furosemida y un beta bloqueante, desarrolla insuficiencia cardíaca congestiva, hay que sustituir el beta bloqueante por diltiazem, y añadir enalaprilato al régimen terapéutico.

Es muy útil educar al cliente en cuanto a los síntomas de edema de pulmón, para que si éste se presenta de pronto en casa, le administre pomada de nitroglicerina al 2 %, con una dosis extra de furosemida, hasta que el paciente pueda recibir atención veterinaria.

También es muy importante hacer ver a los propietarios que se debe de reducir al mínimo cualquier situación de estrés, ya que podría inducir una taquicardia refleja.

PRONÓSTICO.

Es de reservado a favorable, dependiendo del estado del paciente. La mayoría de los gatos que inicialmente se presentan con una crisis aguda después de un episodio tromboembólico, mueren debido al estrés que ha de soportar un, ya maltrecho, sistema cardiovascular.

Si se presenta con una regurgitación mitral grave, insuficiencia cardíaca biventricular con derrame pleural, o con fibrilación auricular, tienen un pronóstico pobre.

Si la insuficiencia cardíaca congestiva se ha podido controlar bien, y no desarrolla complicaciones tromboembólicas, el pronóstico es favorable. Se han descrito períodos de supervivencia que van desde los dos hasta los seis años, después de un episodio de edema pulmonar y/o un suceso tromboembólico resuelto con éxito. Si los episodios de insuficiencia cardíaca congestiva, o de complicaciones tromboembólicas se repiten, el pronóstico empeora considerablemente. Se ha descrito una correlación entre la frecuencia cardíaca en reposo y el pronóstico; aquellos gatos que presentaban frecuencias cardíacas por debajo de los 200 latidos por minuto vivieron mucho más que aquellos que superaban dicha cifra.

En cuanto a la presencia de un episodio tromboembólico, es bastante difícil de pronosticar la resolución, ya que algunos pacientes mejoran espectacularmente. Aproximadamente de un 40 a un 50 % de los pacientes que sobreviven a una insuficiencia cardíaca conges-

tiva, episodios arrítmicos, o hipercalemia de reperfusión, desarrollan una revascularización espontánea en los miembros afectados, con una mejoría progresiva en la función motora en un período de dos a cuatro semanas.

Algunos gatos afectados desarrollan necrosis muscular grave y neuropatía isquémica, que conduce a una atrofia del miembro, que es fibrótico e inútil. Otros gatos desarrollan gangrena, con un miembro progresivamente blando, edematoso, y con fiebre que no responde a la antibioterapia, con lo cual se requerirá la amputación del miembro afectado en un período de 1 a 4 semanas. Los gatos se adaptan muy bien a la amputación de un miembro.

Por último, debemos de asegurarnos muy bien de que el propietario va a colaborar estrechamente con nosotros, o el veterinario cardiólogo de referencia, pues los resultados pueden ser desastrosos para el paciente por la dejadez de los dueños, en cuyo caso deberíamos plantear la eutanasia del paciente con el fin de ahorrarle sufrimiento.

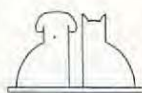
CASO CLÍNICO.

Paciente: Gato, siamés, macho castrado, 9 años de edad a la presentación de los síntomas.

El paciente se presentó en la consulta de nuestra clínica con un cuadro agudo repentino de parálisis posterior rígida, respiración disneica y con la boca abierta. Los dueños describieron el suceso como muy repentino, que comenzó con un gran quejido por parte del paciente, e inmediata parálisis trasera. Anteriormente los propietarios no habían percibido nada anormal en el paciente, salvo que últimamente era algo más inactivo, hecho que achacaban a la edad. El paciente hacía años que no visitaba ninguna clínica veterinaria.

A la exploración, el paciente presentaba una temperatura rectal de 33,5º C, membranas mucosas levemente cianóticas, estado de hidratación clínicamente correcto. Los miembros posteriores se presentaron rígidos, fríos al tacto, con uñas cianóticas. A la auscultación se apreciaba ritmo de galope, con ritmo sinusal normal, silbidos y crépitos en área pulmonar.

En el momento del ingreso del paciente se consideró la siguiente lista de diagnóstico diferencial:



Enfermedad espinal: Linfoma.
Enfermedad espinal.
Trauma espinal.
Tromboembolismo aórtico distal.

El plan diagnóstico en primera instancia consistió en un estudio radiológico (Fig. 4), y electrocardiográfico (Figs. 5 y 6), que reveló la existencia de edema pulmonar focal y parcheado con cardiomegalia. El electrocardiograma reveló bloqueo de la rama izquierda del haz de Hiss. El diagnóstico provisional fue de tromboembolismo aórtico distal como complicación de una enfermedad cardíaca preexistente.

El tratamiento en primera instancia consistió en estabilizar al paciente. Se le instaló un catéter blando en vena cefálica. Se le puso goteo lento de suero lactato de Ringer, furosemida a dosis de 2 mg/kg por vía IV, pomada de nitroglicerina en cara interna de orejas, e ingreso, teniendo mucho cuidado de que se afecte por estrés. Se comenzó tratamiento frente a tromboembolismo aórtico: 0,4 cc Calmo Neosan IV y sucesivamente 0,2 cc cada 8 horas, y 0,05 cc Finadyne IV cada 3 días.

A las 24 horas, una vez conseguida la estabilización del paciente, se le remitió a un centro especializado en ecocardiografía, donde se le realizó un estudio completo, que reveló los siguientes hallazgos:

- Septo interventricular engrosado.
- Aurícula izquierda dilatada.
- Aumento del grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo.
- Fracción de acortamiento del 35 %.

Estos hallazgos permitieron establecer un diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica felina.

A las 30 horas comenzó a apreciarse una ligera mejoría en las extremidades, comenzando a recuperarse la sensibilidad, en principio desde metatarso derecho hacia proximal. La temperatura rectal fue aumentando progresivamente desde 35° C hasta 36° C.

A partir del tercer día comenzó a presentar temperatura rectal normal. Se prosiguió con la sueroterapia y acepromacina, ya por vía subcutánea. El paciente en este momento se mostraba estable, y mostraba sensibilidad bilateral posterior desde rodillas hacia proximal.

Al cuarto día comenzó a intentar andar apoyándose sobre sus rodillas. Al quinto día se apreció una ligera sangría al cortar una uña posterior. Al sexto día de tratamiento, el paciente



Fig. 4.

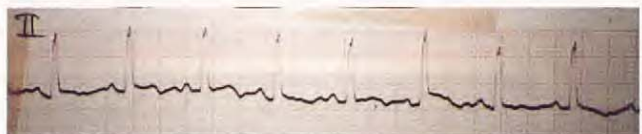


Fig. 5.

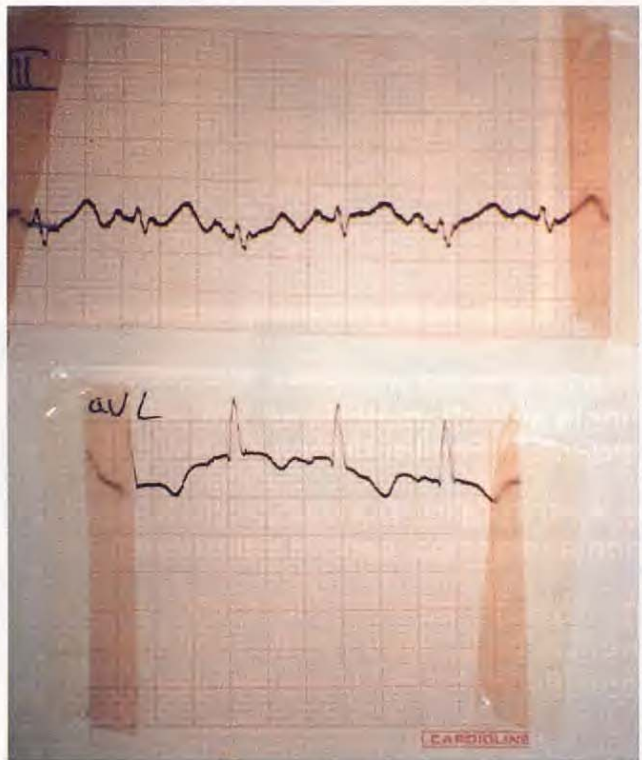


Fig. 6.

estaba perfectamente estable, apreciándose la cama de las uñas ligeramente rosadas. Se le envió a casa con el siguiente régimen terapéutico: Acepromacina (Calmo Neosan); 1/2 compr. cada 12 h.

- Aspirina infantil; 75 mg cada 3 días.
- Diltiazem (Dinisor); 1/8 de comprimido cada 8 horas.

Se le efectuó una primera revisión cuatro días después. Las radiografías torácicas

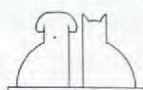




Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

mostraron una evidente mejoría del edema pulmonar (Fig. 7). Apoyaba bien el miembro pélvico derecho, aunque el izquierdo aún lo arrastraba. Ambos miembros pélvicos mostraron buena temperatura, y color rosado de la cama de las uñas. La propiocepción era positiva en el miembro derecho, y negativa en el izquierdo. Se realizó un electrocardiograma, con altura de la onda R de 0,8 mV, inferior a la recogida el primer día de ingreso.

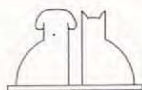
Lamentablemente, dos semanas después, el paciente ingresó de nuevo con un cuadro de shock cardiogénico agudo, falleciendo a los pocos minutos por parada cardiopulmonar, siendo infructuosos los intentos de reanimación.

La necropsia reveló la presencia de trombos en ventrículo y aurícula izquierdos (Fig. 8), y la arteria aorta vacía de sangre. La causa de la muerte fue una trombosis aguda en cámaras izquierdas, situación bastante rara de presentación. En la necropsia se pudo demostrar un miocardio ventricular izquierdo muy engrosado (Fig. 9).

CONCLUSIÓN.

La miocardiopatía hipertrófica felina es una de las patologías cardíacas más frecuentes en el gato, bien sea de forma primaria, o bien secundaria a otros desórdenes internos.

Se nos puede presentar con cuadros clínicos muy variados, aunque la forma más frecuente sea con síntomas respiratorios. Es muy fácil que este diagnóstico se nos escape a la mayoría de los clínicos, por lo cual es muy importante tenerla en mente cuando exploremos un gato enfermo, e incluso en reconocimientos rutinarios, y deberemos de incluirla en la lista de diagnóstico diferencial siempre que auscultemos soplos, ritmos de galope, taquicardias y arritmias. Es muy importante establecer un diagnóstico completo que incluya ecocardiografía, o en su defecto, al menos una angiografía no selectiva. En cuanto al tratamiento, es muy importante tratar de cuantificar el pronóstico e informar objetivamente al propietario, y saber si estará dispuesto a una estrecha colaboración con el profesional, pues en caso contrario, todos nuestros esfuerzos e ilusión serán inútiles. Una vez lograda la estabilización, creo que la terapia con diltiazem es una opción excelente, pues viene avalada por estudios con excelentes resultados en esta clase de pacientes.



Hemos de advertir al propietario que siempre está presente el riesgo de tromboembolización, y que ninguna de las cosas que podamos hacer garantizan una prevención absoluta de esta gravísima complicación.

* *Agradecemos a Juan Francisco Rodríguez García y a su equipo su colaboración en el Caso Clínico registrado en el presente artículo.*

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bonagura, J.D., Lehmkuhl, L.D. Hyperthrophic cardiomyopathy in the cat. En: Saunders manual of small animal practice. Págs. 465-469. Editado por Bichard y Sherding. Ed. Saunders. 1994.
2. Braunwald, E., Wynne, J. Miocardiopatía hipertrófica. En: Principios de medicina interna. Págs. 1134-1135. Editado por Harrison, 12.ª edición. Ed. Interamericana. 1990.
3. Bright, J., Golden, L. Evidence for or against the efficacy of calcium channel blockers for management of Hyperthrophic cardiomyopathy in cats. *The Veterinary Clinics of North America* 21 (5): 1023-1034, 1991.
4. Bruyette, D., Medinger, T. Feline Hyperthrophic Cardiomyopathy. Compendium on continuing education 14 (4): 479-492, 1992.
5. Fox, Ph. Current uses and hazards of diuretic therapy. En: Kirk's current veterinary therapy XI. Págs. 668-676. Ed. Saunders. 1992.
6. Fox, Ph. Evidence for or against of beta blockers and aspirin for the management of feline cardiomyopathy. *The Veterinary Clinics of North America* 21 (5): 1011-1022, 1991.
7. Fox, Ph. Feline myocardial disease. En: Canine and feline cardiology. Págs. 446-453. Editado por Fox. Ed. Churchill & Livingstone. 1988.
8. Fox, Ph. Myocardial diseases. En: Textbook of veterinary internal medicine. Págs. 1110-1121. Editado por Ettinger, 3.ª edición. Ed. Saunders. 1991.
9. Kittleson, M. Left ventricular function and failure. Part I. Compendium on continuing education 16 (3): 287-305, 1994.
10. Muir, W. Antiarrhythmic drugs: Treatment of cardiac arrhythmias. *The Veterinary Clinics of North America* 21 (5): 957-988, 1991.
11. Pion, P.D. Current uses and hazards of calcium channel blocking agents. En: Kirk's Current veterinary therapy XI. Págs. 684-688. Ed. Saunders. 1992.
12. Ware, W. Current uses and hazards of beta-blockers. En: Kirk's Current veterinary therapy XI. Págs. 676-684. Ed. Saunders. 1992.
13. Wotton, P.R. Hyperthrophic Cardiomyopathy. En: Feline medicine and therapeutics. Editado por Chandler & Gaskell. 2.ª edición. Ed. Blackwell Scientific Publications. 1994.

